(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin [Prof. Dr. *C. Benda*].)

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY OCT 1911

Über tertiärsyphilitische Prozesse im Mediastinum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Franz Rosenthal

aus Seelow.

Promotion: 16. Juli 1911.

Berlin 1911

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

274

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. *Orth*.

Sonderabdruck aus Dermatologische Zeitschrift Bd. XVIII.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0019

Während die Pathologie der Tumoren und eitrigen Prozesse im Mediastinum ein größeres Kapitel bildet, ist über syphilitische Vorgänge sehr wenig bekannt. Von klinischer Seite ist ja in letzter Zeit mehrfach über syphilitische Tumoren des Mediastinum berichtet worden. So beschreibt *Mawonow*[1]) einen Fall von Mediastinitis gummosa antica: „Ein 31jähriger Mann, der vor 12 Jahren eine nur mit einer Schmierkur behandelte Syphilis durchgemacht hat, kommt wegen starker Stauungserscheinungen im Gesicht und der vorderen Brustwand zur Behandlung. Ödem der unteren Extremitäten fehlt vollständig. Die Perkussion der Brust ergibt hinter dem Sternum und zu beiden Seiten desselben vollkommenen Schenkelton. Am Manubrium ist nicht die geringste Pulsation nachzuweisen. Die Herztöne sind rein, über beiden Lungen hört man vesikuläre Atmung. Der Puls ist rhythmisch und synchron. Die Diagnose fand Bestätigung in dem positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion, der Röntgenaufnahme vor und nach der Behandlung und dem zwar langsamen, aber fast vollständigen Schwund der Erscheinungen im Laufe eines Jahres durch Jod und Quecksilberbehandlung.

Buttino[2]) beschreibt den Fall eines 66jährigen Mannes, dessen Infektion um 25 Jahre zurückliegt: Der Tumor nimmt den oberen Abschnitt des Mediastinum ein und ist röntgenologisch und perkutorisch nachweisbar. Er hat eine beträchtliche Venektasie der entsprechenden Hautregion und einseitige Stimmbandlähmung

---

[1]) *Mawonow*-Moskau, Über die syphilitischen Erkrankungen der Organe des Brustraums und ihre differentielle Diagnose.

[2]) *Buttino*, Über einen Fall von syphilitischem Tumor des Mediastinum. Riv. critica di clin. med. 1908. No. 1.

verursacht. Ein Aortenaneurysma ist auszuschließen. Der therapeutische Erfolg bestätigte die Diagnose: Nach etwa einmonatlicher Jodkali-Behandlung waren, bis auf ausstrahlende Schmerzen im rechten Arm, alle Beschwerden geschwunden, nach weiteren 14 Tagen konnte der Patient als geheilt entlassen werden.

Von den Pathologen sind syphilitische Tumoren des Mediastinum äußerst selten gefunden worden. Häufiger ist die narbige Peritracheitis, die sekundär nach syphilitischen Prozessen der Trachealschleimhaut auftritt. *Eugen Fränkel*[1]) berichtet von einer 41jährigen Frau, die wegen chronischer Heiserkeit und Husten zur Behandlung kam. Man konstatierte eine totale linksseitige Stimmbandlähmung, die man mit einer bestehenden Spitzeninfiltration in Kausalnexus brachte. Die klinische Diagnose lautete auf Lungentuberkulose. Die Sektion ergab strahlige Narben der unteren Trachea und beider Bronchien und mehrere, teils frische, teils ulcerierte Gummen des unteren Trachealdrittels, letzteres und der Anfangsteil der Bronchien sind von knorpelhartem Bindegewebe umgeben, das den Arcus Aortae mit dem linken Bronchus verschmelzen läßt und die Umschlagstelle des plattgedrückten linken Nervus recurrens miteinbezieht. Einige Lymphdrüsen des vorderen Mediastinum sind gummös erkrankt. Außerdem finden sich multiple Gummen der Leber und ein Gumma der einen Niere.

Außer diesem sind mehrere Fälle bekannt, bei denen es zu einer starken Verengerung der Trachea durch Schrumpfung der peritrachealen Entzündungsherde gekommen ist: So beschreibt *Kopp*[2]) zwei Patienten, die ulceröse Prozesse der Trachea und peritracheitische Prozesse mit hochgradiger Stenose aufweisen, die schließlich zum Erstickungstode führte. Eine mikroskopische Untersuchung ergab eine bedeutend verdickte Schleimhaut. Das Epithel ist nur noch stellenweise vorhanden, an Stelle der normalen Elemente sieht man allenthalben eine bindegewebige, sklerosierte Membran, die hier und da die Reste der Schleimdrüsen — jedoch reichlich von Rundzellen durchsetzt — erkennen läßt. Das an Stelle der normalen Schleimhaut getretene Gewebe besteht in der Hauptsache aus faserigem und zellenreichem Bindegewebe, stellenweise von dicht gedrängten Rundzellenhaufen

---

[1]) *Eugen Fränkel*, Über Tracheal- und Schilddrüsensyphilis. Dtsch. med. Woch. 1887. S. 1035.

[2]) *Carl Kopp*, Syphilis der Trachea und der Bronchien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1883.

durchsetzt, die, wenig scharf abgegrenzt, sich allmählich in die Umgebung verlieren. Ferner sieht man, daß die diffuse bindegewebige und zellenreiche Infiltration sich zwischen den Knorpelringen auf die bindegewebige Hülle der Trachea fortsetzt und dieselbe in ganz ähnlicher Weise, wie die Mucosa in eine diffuse, mehr oder weniger zellenreiche, verdickte und sklerosierte Bindegewebshülle umgewandelt hat (Peritracheitis diffusa).

Conner[1]), der 8 solcher Fälle aus der Literatur zusammenstellt, darunter auch den *E. Fränkel*schen Fall, berichtet über eine 30jährige Frau, die an einer Stenose beider Hautbronchi, verbunden mit Peribronchitis und Peritracheitis, zugrunde ging. Die mikroskopische Untersuchung der Bronchien ergab eine Abplattung der Epithelien, die Pflasterzellen ähneln, eine Rarefizierung der Knorpelringe, die innen und außen von fibrösen Massen umgeben sind; in der Peripherie sitzen kleine, von Bindegewebe durchsetzte Lymphknoten der Schwarte dicht an. Diese besteht aus dichtem, altem Bindegewebe und ist von kleinen Rundzellenanhäufungen und wenig dickwandigen Gefäßen durchsetzt. Die Diagnose einer syphilitischen Veränderung wird durch eine Amyloidose der Milz, Leber und Niere und durch die bei einer relativ jungen Frau auffällig starke Arteriosklerose gestützt.

Sokolowsky[2]) berichtet über einen 19jährigen Patienten, der an einer kongenitalsyphilitischen Tracheal- und Bronchialstenose den Tod fand. Er fand die Trachealwand zwei- bis dreimal dicker als normal und viel stärker als gewöhnlich mit dem sie umgebenden Gewebe verwachsen. Mikroskopisch war besonders die Schleimhaut mit kleinen wanderzellenähnlichen Zellen infiltriert; nach außen wird die Infiltration geringer, doch an einzelnen Stellen ist sie auch hier ausgesprochen, sogar im lockeren Bindegewebe, welches die Trachea umgibt. Das Tracheallumen ist bedeutend verengt; die stark vergrößerten Bronchialdrüsen haben durch Druck auf die Nerven zu einer beiderseitigen Rekurrenslähmung geführt. In diesem sowohl wie in dem vorhergehenden Falle ist neben den peritrachealen Vorgängen eine, wenn auch nicht als spezifisch syphilitisch kenntliche Schwellung der Drüsen nachweisbar.

Lécureuil[3]) ist der Ansicht, daß die peritracheale Entzündung

---

[1]) *Lewis A. Conner*, Syphilis of the trachea and bronchi. Amer. Journ. of med. Sc. 1903.

[2]) *A. Sokolowsky*, Über luetische Stenose der Trachea und der Bronchien. Berl. klin. Woch. 1889. S. 209.

[3]) *A. Lécureuil*, Etude clinique de l'adénopathie peritrachéale syphilitique. Thèse de Paris. 1890.

immer in gummösen Prozessen der Drüsen ihren Ursprung findet. Immer ist dabei primär ein syphilitischer Prozeß der Trachealschleimhaut vorhanden, der zur Zeit des Todes meist nur noch an alten Narben kenntlich ist. *Lécureuil* publiziert einen von seinem Lehrer *Raymond* diagnostizierten Fall, der noch verhältnismäßig frische Prozesse aufweist:

Bei dem vor 18 Jahren infizierten 34jährigen Manne finden sich zahlreiche papillomatöse Knoten auf der Trachealschleimhaut und rechts hinter der Trachea ein 5 cm langer, 4 cm breiter und 2 cm dicker Tumor, der vom 2. bis 12. Trachealring der Wand fest anliegt und auch mit dem umgebenden Gewebe fest verwachsen ist. Auf dem Schnitt zeigt er 5 bis 6 Verkäsungen, von denen 2 dem Durchbruch durch die Trachea nahe sind. Das übrige Gewebe ist hart, unter dem Messer knirschend. Neben dem Tumor finden sich mehrere linsengroße Drüsen. Der Tumor hatte durch Einschließung des rechten Nervus recurrens zu einer Stimmbandlähmung geführt. Im übrigen ergab die Sektion multiple Lebergummen und Pneumonie.

Lécureuil hat auch das Verdienst, in seiner Arbeit eine treffliche Beschreibung des klinischen Krankheitsbildes gegeben zu haben, die sich wohl etwas an die *Gerhard*schen Darlegungen anschließt. Er unterscheidet wie dieser drei Stadien:

1. *das Anfangsstadium* mit trockenem Husten, leichter Dyspnoe und gelegentlichen Bronchitiden,

2. *das Höhestadium* mit anfallsweisen Erstickungsanfällen, inspiratorischem Pfeifen, Heiserkeit und Auswurf,

3. *das Endstadium* mit Kachexie, Trachealrasseln und Bronchopneumonien.

Das erste, wenig auffällige Zeichen ist die Anfälligkeit für Luftröhrenkatarrhe, die zwar anhaltend, aber wenig hartnäckig sind. Dazu kommt dann, oft ganz plötzlich, aber auch oft langsam und fortschreitend, eine mehr oder weniger vollständige Heiserkeit und zu gleicher Zeit ein Fremdkörpergefühl an einem bestimmten Punkte der Trachea oder der Bronchien. Die Atmung wird geräuschvoll durch ein pfeifendes Inspirationsgeräusch. Der Husten ist zuerst trocken, wird aber späterhin von einem bald schleimig, bald schleimigeitrigem Auswurf begleitet. Allmählich verschlimmern sich die Symptome: die geräuschvolle Atmung wird zum Trachealrasseln, die Dyspnoe wächst und steigert sich in Krisen zu einer wirklichen Orthopnoe. Der Kranke kann nicht mehr im Bett bleiben, faßt sich an den Hals, wie um ein inneres

Würgen zu beseitigen. Der Auswurf wird geballt und manchmal hämorrhagisch. Unter diesen schweren Erscheinungen geht es mit dem Allgemeinzustand schnell bergab. Es kommt zu einer rapiden Abmagerung, und der Kranke bietet das Bild eines Phthisikers am Ende seiner Krankheit. Schließlich kommt es zu Bronchopneumonien und Glottisödem, die dann während einer Krise zu einem plötzlichen Lungenherzschlag führen.

Auch *Nixon*[1]) beschreibt eine hochgradige Trachealstenose bei einem 40jährigen Manne, die durch einen Drüsentumor hervorgerufen ist, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als gummös mit vielen Riesenzellen, starken Bindegewebszügen und Verkäsungen herausstellte.

Eine beiderseitige Rekurrenslähmung beschreibt *MacKenzie*[2]) bei beiderseitiger Drüsenaffektion nach gummöser Erkrankung und Stenosierung des unteren Trachealdrittels.

Shaws Fall, der den Durchbruch einer verkästen Drüse, und der von *Weber*[3]), der eine zellige Hyperplasie der Bronchialdrüsen mit einer eigenartigen Stauung in den subpleuralen Lymphgefäßen beschreibt, gehören vielleicht auch hierher, sind aber nicht einwandfrei, da die syphilitische Natur der Drüsentumoren nicht bewiesen ist.

Über einen großen Tumor gummöser Natur, der von einem Schleimhautgumma der Bifurkation ausgeht und die Drüsen miteinbezieht, berichten *Wadsack*[4]) und *Orth*[5]): Es handelt sich um eine 33jährige Frau ohne syphilitische Anamnese, die wegen Husten, Auswurf und Brustschmerzen auf die Charité kam und unter Atemnot mit Stridor und Cyanose plötzlich starb. Die Sektion ergab eine 2½ cm lange, 2 cm breite strahlige Narbe oberhalb der Bifurkation. Dieser Narbe sitzt ein zweiquerfingerbreiter Tumor an, der sich nach vorn verjüngt, bis zum Stamm der A. pulmunalis und dem Arcus ascendens der Aorta reicht und oberhalb der rechten hinteren Pulmonalklappe in das Lumen

---

[1]) *Nixon*, Transact. of the Royal Acad. of Ireland. 18. Vol. XIV. S. 329.

[2]) *MacKenzie*, System of Genito-Urinary diseases. Morrow, N. Y. 1893. Vol. II. S. 37.

[3]) *Weber*, Pathological society transactions.

[4]) *Wadsack*, 2 plötzliche Todesfälle infolge syhphilitischer Bronchostenose. Charité-Ann. 1905.

[5]) *Johannes Orth*, Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1904. Charité-Ann. XXX. 1906, S. 345. Pathologisches Museum, Berlin. Präparat 1904. No. 202.

der Pulmonalis sich vorwölbt, die Aorta erheblich verengt und auch in die Vena cava sup. einwächst. Der Tumor ist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als Gumma.

Ein weit größeres Gumma des Mediastinum beschreibt *Küster*[1]) von einem 30jährigen Manne, der seit einem Jahre Schmerzen in der Brust und seit 5 Monaten einen Tumor rechts neben dem Sternum bemerkt, der allmählich zu Gänseeigröße herangewachsen ist. Die Operation ergab eine solide Geschwulst, die mit dem Periost des Sternum und dem Perichondrium der dritten und vierten Rippe fest verwachsen war und sich verjüngend in die Tiefe senkte, bis zur rechten Pleura und dem Herzbeutel überall eingehüllt von fingerdickem Narbengewebe. Die mikroskopische Untersuchung stellte die Annahme des Gumma sicher.

Zwar ist es möglich, daß dieses Gumma primär im mediastinalen Bindegewebe entstanden ist, doch ist bei der Häufigkeit der periostalen Tumoren und den starken Verwachsungen mit dem Sternum als wahrscheinlicher anzunehmen, dass es sich um ein periostales Gumma handelt, das bei dem Vordringen in den Knochen mehr Widerstand gefunden hat, als bei dem Einwuchern ins lockere mediastinale Bindegewebe.

Benda[2]) hat unter seinen drei Fällen von syphilitischer Obliteration der Cava einen Fall beschrieben, bei dem sich um und in der zu einem bindegewebigen Strang degenerierten Vena cava Gummaknoten gruppiert fanden. Es bestand auch sonst eine allgemeine Gummose, besonders der Leber, des Knochenmarks und der abdominalen Lymphdrüsen.

Einen ähnlichen Fall erwähnt *Pawel*[3]), er beschreibt eine Cavaobliteration durch eine innerhalb des Lumens gelegene Gummamasse, während sich außerhalb der Vene im Mediastinum nur schwieliges Gewebe und indurierte anthrakotische Drüsen finden. Frische syphilitische Veränderungen fehlen.

Ein in vieler Beziehung nicht geklärter Fall, bei dem infolge versehentlicher Beseitigung des Materials auch die mikroskopische Untersuchung fehlt, ist der von *Stöcklin*[4]).

---

[1]) *Ernst Küster*, Zur Behandlung der Geschwülste des Sternum und des vorderen Mediastinum. Berl. klin. Monatsschr. 1883. S. 127.

[2]) *C. Benda*, Neue Fälle syphilitischer Erkrankungen der großen Gefäße. Med. Klin. 1910. No. 5. S. 202. und Dtsch. med. Woch. 1910. No. 5.

[3]) *Ignatz Pawel*, Ein Fall von Verschluß der Vena cava sup. Diss. Leipzig. 1910.

[4]) *Hans Stöcklin*, Diss. Kiel 1894.

Ein 17jähriges kongenital-syphilitisches Mädchen mit syphilitischen Hautgeschwüren im Gesicht uud einem gummösen Tumor des Sternokleidomastoideus erkrankt mit Husten, Atemnot und Stridor und zeigt eine Dämpfung hinter dem Manubrium sterni. Eine Jodkali- und Quecksilberkur beseitigt Atemnot und Stridor, doch tritt nach 10 Tagen plötzlicher Tod durch eine kolossale Hämoptoe ein. Die Sektion ergibt ausgedehnte gummöse Infiltrate, um beide Schlüsselbeine, die erste Rippe und im Mediastinum. Die eröffnete Vena anonyma sinistra steht durch eine größere Öffnung mit einer mit Blut gefüllten Höhlung in Verbindung. Letztere hat eine derb elastische Wand, mit hineinragenden Käsemassen besetzt, und steht auf der anderen Seite mit einer 5 cm langen, 1 cm breiten Perforationsöffnung der Trachea im Zusammenhang, durch welche die tödliche Blutung erfolgte. Es ist bei dem eingetretenen starken Zerfall nicht mehr festzustellen, von wo die gummösen Prozesse ihren Ausgangspunkt genommen haben, doch ist, wie in dem *Küster*schen Fall, ein periostaler oder ein trachealer Ursprung wahrscheinlich.

Wir finden also in der Literatur außer den peritrachealen, diffus entzündlichen Prozessen 8 Fälle von sicher syphilitischen zirkumskripten Tumoren:

2 von der Trachea ausgehend (*Orth-Wadsack* und *Raymond*),
2 Drüsentumoren (*Nixon*, *MacKenzie*),
1 periostaler Tumor (*Küster*),
2 von der Vena cava ausgehend (*Benda*, *Pawel*),
1 Tumor fraglichen Ursprungs (*Stöcklin*).

Der einzige in der Literatur berichtete Fall von frei im mediastinalen Bindegewebe liegende Gummen, ohne Ausgang von den das Mediastinum durchziehenden großen Hohlorganen, ist von *Albert Fränkel*[1]) berichtet und in einer Dissertation von *Werner*[2]) ausgearbeitet worden.

Ein 45jähriger Mann, der 4mal einen Schanker, aber nie syphilitische Sekundärerscheinungen gehabt haben soll, erkrankt mit Druckgefühl auf der Brust, Abmagerung, Atemnot, mit Dyspnoeanfällen und ganz plötzlich auftretender Heiserkeit. Auf dem Sternum findet sich eine Dämpfung, Achsel- und Cervikaldrüsen sind hart und geschwollen. Der Tod erfolgt nach Auf-

[1]) *Albert Fränkel*, Zur Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste. Dtsch. med. Woch. 1891. No. 51.

[2]) *Paul Werner*, Beitrag zur Lehre von den Mediastinalgeschwülsten. Diss. Berlin 1892.

treten starker Stauungen am Kopf, Hals und Brust in einem dyspnoischen Anfall. Die auf Mediastinaltumor gestellte Diagnose fand ihre Bestätigung in der Sektion: Zwischen Trachea und Aorta befindet sich eine von der Bifurkationsstelle etwa 1½ cm nach aufwärts und ebensoviel nach abwärts reichende, kaum 1¾ cm dicke derbe Tumormasse, welche die beiden Hauptbronchien zum Teil umgibt. Der Tumor setzt sich etwa zollbreit, längs der Bronchialwände, in das Innere des Lungenparenchyms fort. Die Bronchialdrüsen, klein und von schwarzer Farbe, sind auf der rechten Seite von Geschwulstmassen dicht umgeben, so daß es den Anschein hat, als wenn der Tumor das periadenale Gewebe infiltriere. Weiter ist die vordere Wand des rechten Vorhofs und ebenso die Vena cava superior, letztere in totaler Zirkumferenz, von derber, etwa ¾ cm breiter Tumormasse umgeben. Der Durchschnitt zeigt in einem sukkulenten grauweißen Bindegewebe erbsen- bis bohnengroße, gelbweiße, opake Knoten von weicher, elastischer Konsistenz eingesprengt, die sich scharf abheben und über das Niveau hervortreten. Die Vena cava superior ist dicht oberhalb ihrer Einmündung verengt und nach oben hin bis in die Teilung der beiden Vv. anonymae fest thrombosiert. Der linke N. recurrens ist total in der Neubildung untergegangen, der rechte ist auch umschlossen, aber isolierbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab lockeres oder derbes Bindegewebe, durchsetzt von zellreichem Granulationsgewebe. In diese Massen eingelagert finden wir ausgedehnte, unregelmäßige koagulationsnekrotische Partien, innerhalb deren man noch deutlich die Konturen der nekrotischen Formelemente erkennen kann. Es finden sich in dem Granulationsgewebe Rundzellen, wenig Epitheloid- und vereinzelte *Langhans sche* Riesenzellen. Alle Untersuchungen auf Tuberkelbazillen gaben ein negatives Resultat. Die Diagnose lautete auf syphilitischen Mediastinaltumor.

Dem bis jetzt einzig dastehenden Fall will ich in folgendem einen zweiten, recht ähnlichen beifügen, bei dem die klinische Diagnose wegen der mangelnden Rekurrenslähmung und dem Fehlen der Stauungserscheinungen schwieriger war.

Anamnese. Es handelt sich um einen 57 Jahre alten Kanzleibeamten E. B. Hereditär ist er nicht belastet, von Kinderkrankheiten ist nichts bekannt. Er gibt an, vor 26 Jahren einen Schanker gehabt zu haben. Sekundäre Erkrankungen sind nicht aufgetreten. Patient ist zum zweiten Male verheiratet. Die erste Ehe war kinderlos. Die zweite Frau abortierte einmal im dritten Monat. Vor 10 Jahren bemerkte Patient, daß ihm abends

der rechte Fuß anschwoll, doch war er tagsüber zu jeder Arbeit fähig und ein eifriger Radfahrer. Vor 7 Jahren erkrankte er mit einseitigen Kopfschmerzen und Herzklopfen. Der Arzt stellte eine Vergrößerung des linken Herzens und zeitweises Aussetzen des Pulses, Arythmie, fest. Wegen Schwindel- und Schwächeanfällen mit häufigem Erbrechen ließ er sich vor 5 Jahren eine Hernia epigastrica operieren und war nach Heilung der Wunde auch kürzere Zeit arbeitsfähig, mußte sich aber bald darauf wegen Herzschwäche in ärztliche Behandlung geben. Der Arzt stellte eine Dämpfung über den Oberlappen beider Lungen fest, die für Tuberkulose gehalten wurde. Dann erkrankte er an einer Pleuritis, und während er noch daran zu Bett lag, stellten sich Schwellung und Schmerzen im rechten Fußgelenk ein, die im Anschluß an die Frage der Tuberkulose für eine tuberkulöse Gelenkserkrankung gehalten wurde. Oberhalb desselben kam es zu einer Rötung und Schwellung der Haut, die einer Phlegmone ähnlich war und inzidiert wurde. Die Heilung erfolgte ziemlich rasch, doch kam es bald zur Bildung von anderen Knoten, die kaum entstanden aufbrachen und eiterten und dann einen widerlich süßen Geruch verbreiteten. Unter innerer Anwendung von Jodkali, das aber nie längere Zeit vertragen wurde, und Aufstreuen von Kalomel verheilten die Geschwüre sehr rasch, erschienen aber bald wieder an anderen Stellen. Vor 3 Jahren erkrankte er dann an Bronchialkatarrh mit starkem, immer sehr lang anhaltendem Reizhusten ohne Auswurf; während dieser Krankheit kam es zur Lungenerweiterung. Auch das Herz war nicht in Ordnung (s. o.), so daß schon jetzt die Prognose ernst gestellt wurde. Vor zwei Jahren hatte er den ersten Erstickungsanfall, der sich aber nur selten wiederholte, doch mußte er seitdem ständig zu Bett liegen, schon der Füße wegen, die dauernd eiterten. Zur Häufung der Erstickungsanfälle kam es erst 2 Monate vor dem Tode. Der Husten wurde wieder stärker, es stellte sich glasig-schleimiger Auswurf ein und die Atmung wurde geräuschvoll. Zugleich klagte er über ein Fremdkörpergefühl hinter dem Sternum, es sei dort etwas zu kurz und drücke ihn. Die Erstickungsanfälle folgten in immer kürzeren Pausen, bei jedem wurde er ganz blau im Gesicht; doch war er auch in den Intervallen nicht beschwerdefrei, sondern hatte ständig mit Atemnot zu kämpfen, so daß ihm ein Liegen im Bett nicht mehr möglich war. Trotz guten Appetits ging es mit dem Körpergewicht schnell bergab, „er nahm sichtlich ab". Die letzten 8 Tage folgt ein Anfall dem andern, die Atmung wurde so geräuschvoll, daß man auch auf Entfernung ein Rasseln hörte, „als wenn eine Kette innen geht". Urin und Kot ließ er unter sich und starb kurz nach der Einlieferung ins Krankenhaus, wo die Diagnose auf Lungentuberkulose lautete.

Sektionsbericht. Einen Tag nach dem Tode, am 22. II. 1910, kam es zur Sektion. Es handelt sich um eine 57jährige große und kräftige männliche Leiche mit sehr geringem Fettpolster.

Auf dem Bauche zwischen Proc. xiphoideus und Nabel eine etwa 3 cm lange Narbe. Das rechte Bein ist stark deformiert und besonders der rechte Unterschenkel elephantiasisartig verdickt. Die Haut ist ödematös, liegt in Falten und ist fast in ganzer Ausdehnung dunkel pigmentiert und bläulich-rot gefärbt. Besonders die Hinterfläche, d. h. die Wade, zeigt viel linsen- bis dreimarkstückgroße strahlige, runde oder nierenförmige, weißglänzende Narben, die fest mit der Unterlage verwachsen und von

denen die größeren stark eingezogen sind. Zwischen den Narben liegen frische Geschwüre, die zum Teil mit abschilfernden bräunlichen Borken besetzt sind, zum Teil kraterförmig in die Tiefe gehen und einen speckig durchscheinenden oder bei tiefergehenden Geschwüren einen käsig bröcklichen Grund zeigen. Die Dicke von Cutis und Subcutis beträgt am gehärteten Präparat 7—25 mm. Die normale Dicke ist nur an Ferse und vorderer Tibiafläche erhalten. In der Subcutis finden sich stark erweiterte variköse Venen und äußerst zahlreiche erbsen- bis walnußgroße Verkäsungen in mannigfaltiger Gestalt. Jede Verkäsung ist von einer grauen oder rötlichgrauen Zone umgeben, die in eine grauhomogene Masse übergeht. Von normalem Fettgewebe ist makroskopisch nichts zu sehen. Besonders an den Stellen, wo sich die alten weißen Narben der Haut finden, ziehen schräg von Haut zur oberflächlichen Muskelfaszie dicke weiße Stränge hinüber. Die blaurote Muskulatur ist von weißen Bindegewebssträngen durchsetzt, die in der Faserrichtung der Muskulatur liegen; außerdem finden sich in ihr überall bis zum Periost der Knochen und der Membrana interossea zahlreiche, verschieden große, teils rundliche, teils länglich gestellte Verkäsungen, die eine 1—5 mm breite, graurote Randzone zeigen. Knochenmark und Fußgelenke sind ohne Besonderheiten. Der linke Unterschenkel zeigt die gleiche Veränderung wie der rechte, aber in schwächerer Ausdehnung. Am Kreuzbein findet sich ein größeres Dekubitalgeschwür. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man das Netz mit den Bauchdecken verwachsen und besonders mit der vorher erwähnten Narbe. Bei Eröffnung der Brusthöhle sieht man das Herz fast ganz von den Lungen, die sich in der Mittellinie berühren, bedeckt. Im Herzbeutel finden sich etwa 30 cm seröser Flüssigkeit. Nahe dem Abgang der großen Gefäße sind beide Blätter miteinander verwachsen. Die abgehenden großen Gefäße sind in eine schwielige Masse eingebettet, die sich in der Nische zwischen rechtem Vorhof und Pulmonalarterie zu bohnengroßem, weißlichgelbem, sich hart anfühlenden Knoten verdichtet. Das sehr schlaffe Herz zeigt eine Erweiterung des rechten Ventrikels, in dessen Muskelfleisch auch besonders deutlich gelbe Streifen und Flecken zu sehen sind. Die Innenfläche der Aorta zeigt besonders in ihrem aufsteigenden Teil mit dem Arcus, aber auch in Brust- und Bauchaorte eine sehr unebene Oberfläche. Die Abgänge der Interkostalarterien sind bis auf 1 mm lange und ½ mm breite ovale Öffnungen verengt. In die Intima sind kleinere und größere, bis 5-Pfennigstückgroße harte Platten eingelagert, von weißer oder gelber Farbe. An mehreren Stellen finden sich runde, kraterförmige Vertiefungen, in deren Grunde sich eine bröckliche gelbe Masse findet. Auf Durchschnitten durch die Aorta sieht man eine unregelmäßige Verdickung der Intima, eine gleichmäßige Dicke der Media, die jedoch stellenweise eine Unterbrechung der Faserung durch stecknadelkopfgroße, weißgraue Punkte oder Stränge erkennen läßt. Die Adventitia der Aorta ist an den meisten Teilen etwas verdickt und geht zwischen Aorta und Pulmonalis in die oben erwähnte weißliche Schwiele über. An dem absteigenden Teil des Arcus aortae geht die Adventitia in eine feste, homogene graue Masse über, die in einer Dicke von ½—1 cm sich zur Trachea hin erstreckt und beide Hohlorgane fest umwächst. Auf Querschnitten sieht man in diese Masse schwarzgefärbte Drüsen eingelagert von Erbsen- bis Bohnengröße, die von einer weißen Kapsel umgeben sind.

Andererseits finden sich überall verstreut gelbe, am gehärteten Präparat leicht abbröckelnde Massen, die auf Schnitten etwas über das Niveau hervorstehen und von einem schmalen grauen Rande umgeben sind. Die Begrenzung der Durchschnitte ist oval, kreisförmig oder unregelmäßig landkartenartig. Teile der Arteria pulmonalis, der Trachea und der Aorta sind von diesen Massen wie eingemauert, ohne daß eine Verengerung oder sichtbare Veränderung der Innenwand dieser Organe eingetreten ist. Nur direkt über der Bifurkation sieht man eine noch nicht linsengroße schwarze Pigmentierung der Trachealschleimhaut. Dieser Stelle angelagert findet sich dickfaseriges Bindegewebe, von einzelnen schwarzen Flecken durchsetzt. Die etwa haselnußgroßen, schwarzgefärbten Hilusdrüsen sind von diesem Bindegewebe wie von einer Kapsel umschlossen. Von diesen Kapseln zweigen sich dickfaserige Züge ab, die mit dem peritrachealen Gewebe in Zusammenhang stehen. In den Maschen dieser Züge findet sich wieder die grauweiße, mehr homogene Masse, die von mehreren bohnengroßen, landkartenartig begrenzten homogenen Verkäsungen durchsetzt ist, die von einer schmalen grauen Zone umgeben sind. Das Lumen der Bifurkation ist nicht verengert, auch das der Bronchien normal, doch ist die Bronchialschleimhaut stark gerötet und geschwollen. Die Lunge ist stark schwarz pigmentiert, fühlt sich sehr derb an und ist von weißen Bindegewebssträngen durchzogen. Dagegen sind die Randpartien sehr stark lufthaltig, wenig pigmentiert, die Alveolen gedehnt und teilweise konfluierend. Die Hinterfläche der Lungen war fast in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen. Die Milz ist klein, sehr derb, die Kapsel gewulstet und von weißen Schwarten bedeckt, auf dem Durchschnitt von blauroter Farbe. Die Nieren sind klein, zeigen tiefe, strahlige Einziehungen und kleine Höcker auf der Oberfläche. Die Rinde ist schmal, das Mark blaurot gefärbt. Die Leber ist groß, überragt um 2 Finger den Rippenbogen und zeigt auf dem Durchschnitt Muskatnußfarben. Die Magenschleimhaut zeigt Falten, die sich durch Zug nicht ausgleichen lassen, und kleine linsengroße Höcker. In den Hoden zeigen sich dicke Bindegewebszüge, die sich vom Mediastinum testis zur Peripherie erstrecken. Die *Wassermann*sche Reaktion des Leichenblutes war positiv.

Die mikroskopische Untersuchung erfolgt an 10—30 μ dicken Zelloidinschnitten, die, mit Orcein zur Darstellung der elastischen Fasern vorgefärbt, mit Hämatoxylin, Giemsalösung oder Hämatoxylin-Lichtgrün nachgefärbt wurden. Es wurden besonders zahlreiche Sagittal- und Horizontalschnitte des zwischen Trachea und Aorta liegenden Gewebes untersucht. Von der Haut werden hauptsächlich Stücke, die kleinere und noch nicht zerfallene Knoten aufweisen, zur mikroskopischen Untersuchung benutzt.

Die Papillen der abgeplatteten Epidermis sind wenig zahlreich, schmal und länger als normal. Die Basalzellen sind pigmentiert, im Stratum germinativum finden sich vereinzelte Leukozyten. Die Venen des Corium sind prall mit Blut gefüllt. Ihrem Verlauf folgend zeigen sich im Corium bis in die Papillen hinein Infiltrate von Lymphozyten, Epitheloidzellen und vereinzelten Leukozyten. Dazwischen liegen bald oberflächlich, dicht unter der Epidermis, bald tief im subkutanen Fettgewebe die Nekrosen, die allseitig von einem äußerst zellreichen Saum umgeben sind, der aus Lymphozyten, sehr wenig Epitheloidzellen und stellenweise sehr vielen Leukozyten besteht. Am breitesten ist derselbe, wo der Knoten an Fett-

gewebe grenzt; hier sieht man die Rundzellen zwischen den gut erhaltenen Fettzellen in den Maschen des retikulären Bindegewebes vordringen. Gelegentlich sieht man diesen Saum von beiden Seiten sichelartig in die Nekrose hineinragen, woran man ein Konfluieren zweier oder mehrerer Knoten erkennen kann. Riesenzellen von typisch *Langhans*schem Bau habe ich in über 100 durchgesehenen Schnitten nur einmal zwei nebeneinanderliegende gefunden. Schöne Plasmazellen mit eckigem Zelleib fanden sich bei mehreren Knoten in größerer Zahl in dem Granulationswall. In den Nekrosen nehmen einzelne Zellen, Leukozyten, deren Auftreten durch sekundäre Infektion bedingt ist, und rundzellige Elemente die Kernfärbung an, doch kann man auch an den übrigen die Zellgrenzen erkennen. Besonders die Fettzellen sind als runde Lücken gut sichtbar. Die elastischen Fasern der in die Nekrose eingeschlossenen Gefäße sind immer gut nachweisbar. Das Lumen ist bei größeren Gefäßen immer von nekrotischem Material eingenommen. Blutführende kleine Venen habe ich innerhalb der Nekrose nahe dem Granulationssaum erkennen können. Aus solchen stammen wohl die Blutungen, die sich im Gewebe mancher Nekrosen vorfanden. Die außerhalb liegenden Gefäße sind mehr oder weniger stark verändert: in der Nähe der Knoten zeigen die Arterien starke periarteriitische Infiltrationen und hochgradige Verdickung der Intima, die besonders stark an den größeren Arterien ist, jedoch an kleineren, auch ohne so hohe Grade zu erreichen, eben wegen des geringen Kalibers, sehr oft zur Obliteration geführt hat. Oft ist auch noch die Media von kleinzelligen Infiltrationen durchsetzt. Die Venen zeigen meist starke Anhäufungen von Lymphozyten um die Adventitia. Die Intimaveränderung ist viel geringer. Die Verdickung derselben findet sich nur dann, wenn die Venen den Nekrosen anliegen, und auch dann meist nur auf der dem Knoten zugekehrten Seite.

Ähnliche Gefäßveränderungen und ein ähnlicher Aufbau der nekrotischen Knoten findet sich auch im Mediastinum. Auch hier sind die Knoten in ein Gewebe gebettet, das dem subkutanen sehr ähnlich ist. Wir finden sie zwischen derberen und zarten Bindegewebsfasern, die von breiteren oder schmalen Fettgewebsschichten durchsetzt sind. Die makroskopisch grauhomogene Beschaffenheit des Gewebes findet ihre Erklärung in einer reichlichen Durchsetzung von Lymphozyten, die stellenweise zu kleinsten Knoten oder Strängen konfluieren. Auch an den kleineren und größeren Nervenstämmen zeigen sich diese Infiltrationen; meist umgeben sie nur das Perineurium, doch dringen sie auch mit kleinen Gefäßen in das Endoneurium ein. Größere Infiltrate oder gar Umscheidung größerer Nerven durch Nekrose sind nirgends zu finden.

Der Hauptunterschied der nekrotischen Knoten des Mediastinum von denen der Haut besteht in der Armut an Leukozyten. Auch in dem schwieligen Gewebe um die Abgänge der großen Gefäße, das entwicklungsgeschichtlich und anatomisch mit dem mediastinalen Gewebe zusammenhängt, hat sich zwischen linker Pulmonalarterie und linkem Vorhof ein noch nicht erbsengroßer nekrotischer Knoten gefunden. An der Aorta haben sich solche im oberen Teile nicht nachweisen lassen, jedoch ist die Wand stark verändert. Die Adventitia ist von Rundzelleninfiltrationen durchsetzt, die Media zeigt kleine Herde von Granulationsgewebe, meist um kleinste Vasa Vasorum gruppiert, die aus Rundzellen und wenigen

Epitheloidzellen bestehen. Die elastische Faserung ist in diesen Herden unterbrochen. Die stark verdickte Intima schließt Verkalkungen und Atherombrei ein, der zahllose Cholestearinkristalle enthält. Die Lymphdrüsen längs der Aorta, die am Arcus Haselnußgröße erreichen, sind frei von Verkäsungen, jedoch stark anthrakotisch. Auch die Hilusdrüsen sind stark anthrakotisch. Von diesen sehen wir einige teilweise erhalten in starkfaseriges Bindegewebe übergehen, das Kohlenpigment einschließt und sich an der Trachealwand ansetzt, in der sich zwischen den Schleimdrüsen anthrakotisches Pigment findet. Oberhalb der Bifurkation rechts, hinten an der Trachea, findet sich der Wand anliegend und mit ihr verschmolzen ein nekrotischer Knoten, der das elastische Längsband, welches das Perichondrium der Trachealringe miteinander verbindet, zur Auffaserung gebracht und durch dieses wie den anstoßenden Knorpel hindurchgewachsen ist, so daß sich innerhalb der Schleimhaut unter der wohlerhaltenen Basalmembran des Schleimhautepithels ein 3 mm breiter und 2 mm hoher nekrotischer Knoten findet. Um ihn herum dringt ein Saum von Lymphoid- und Epitheloidzellen, unter denen sich an der höchsten Konvexität zwei *Langhans*sche Riesenzellen finden, zwischen die Schleimdrüsen ein. Neben der Perforationsstelle ist der Knorpel, jedoch nur auf der äußeren der Schleimhaut abgekehrten Seite, nekrotisch. Es läßt sich hier weder eine Färbung der Knorpelzellen, noch der Interzellularsubstanz erzielen. Von dem Saum der außenliegenden Nekrose, der im übrigen durch kernarmes dickfaseriges Bindegewebe von der Trachealwand getrennt ist, sind Lymphozyten und Leukozyten in die Interzellularsubstanz eingedrungen und füllen auch stellenweise die Kapseln der Knorpelzellen, von denen man noch Kern und Protoplasma unterscheiden kann, aus.

Die *Sektionsdiagnose* lautete auf: Mediastinale, Haut- und Muskelgummen, Myodegeneratio cordis und Aortitis syphilitica, chronische Nephritis und Orchitis chronica fibrosa syphilitica.

Den besten Anhaltspunkt für die syphilitische Natur der Knoten geben die oben erwähnten Gefäßveränderungen, die Kombination von Periarteriitis und Endarteriitis. Charakteristisch für Gumma im Gegensatz zum Tuberkel ist auch die Erkennbarkeit der Zellgrenzen und einzelner Kerne innerhalb der Nekrose.

Was nun die Ursache der Gummen anbelangt, so hat *Evans*[1]) dafür eine mangelhafte Blutversorgung angegeben und als Belege dafür die Häufigkeit der Lokalisation an gewissen Stellen der Zunge, die normalerweise wenig Blutzufuhr erhalten, an varikösen Beinen, wo die Zirkulation herabgesetzt ist, und Stellen, die chronisch einem starken Druck ausgesetzt sind, angeführt. Auch bei unserem Patienten trifft diese Annahme zu; wir sehen, daß sich an dem hauptsächlich befallenen Bein variköse Venen finden; schon lange Jahre vor Auftreten der gummösen Erkrankung hatte er davon Beschwerden gehabt. Die oben erwähnte

[1]) *Villmont Evans*, The causes of the localisation of gummata. Amer. Journ. of med. Sc. 1896.

hochgradige Verengerung der Abgänge der Interkostalarterien läßt auch auf eine Verringerung der Blutzufuhr im Mediastinum schließen.

Marfan und *Toupet*[1]) machen nur die Endarteriitis für die Entstehung des Gumma verantwortlich: der permanente Blutmangel, der von der Verschmälerung der Arterien herrührt, behindere und beschränke schließlich die Eigenfunktion des Gewebes. Wenn diese verloren sei, verschwänden schließlich die anatomischen Elemente, da sie unnütz geworden seien, und an ihrer Stelle erscheine das gewöhnliche fibröse Gewebe des Gumma, das alle Lücken ausfülle.

Seit den Impfresultaten von *Finger* und *Landsteiner*, *Neißer*, *Hoffmann*, *Buschke* und *Fischer* war das Vorhandensein eines Infektionserregers in den tertiären Produkten als sicher anzunehmen. *Tomascewsky*[2]) hat nun bei 5 von 10 Fällen in Ausstrichen von tertiär-syphilitischen Produkten Spirochäten gefunden. *Benda*[3]) zeigte in der Medizinischen Gesellschaft Präparate, wo sich Spirochäten in einer gummösen Arteriitis der Hirngefäße befanden. *Spitzer*[4]) hat sie in zwei Fällen, *Doutrelepont* und *Grouven*[5]) in 4 Fällen nachgewiesen. *Ferré*[6]) fand sie in einem zerfallenen Hautgumma.

Es ist also erwiesen, daß sich Spirochäten in Gummen finden, und man kann annehmen, daß sie die Erreger der gummösen Granulation sind. Es fragt sich nun, wo dieselbe entsteht: Die starken perivaskulären Infiltrate, die wir in weniger veränderten Gebieten finden und die durch Zusammenfließen wohl den Grund zum Gumma legen, richten unsere Aufmerksamkeit besonders auf die Gefäße. In neuerer Zeit hat auch *Chirivino*[7]) darauf hingewiesen, daß sich die Spirochäten im uneröffneten Gumma besonders in der Gefäßwand der Arterien und den perivaskulären Lymphräumen finden. Es fragt sich nun, ob die entzündliche Exsudation von den Venen oder den Arterien ihren Ausgangspunkt nimmt. In unserem Falle waren die perivaskulären Infil-

---

[1]) *Marfan* und *Toupet*, Ann. de Derm. 1890. Beitrag zu einer histologischen Studie der syphilitischen Gummen und der tertiären Läsionen im allgemeinen.

[2]) *Egon Tomaszewsky*. Münch. med. Woch. 1906. No. 27.

[3]) *Benda*, Gefäße, Aschoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie.

[4]) *Spitzer*, Wien. klin. Woch. 1905. S. 822.

[5]) *Doutrelepont* und *Grouven*. Dtsch. med. Woch. 1906. S. 908.

[6]) *Ferré*, Compt. rend. de la soc. de Biol. 1906. No. 2. S. 97.

[7]) *Chirivino*, Giorn. Internat. d. science med. XXXI. H. 7.

trationen stärker um die Venen als um die Arterien entwickelt. Jedoch waren die Veränderungen des Gefäßes selbst an den Arterien viel ausgesprochener, besonders die Verdickung der Intima. *Géber*[1]) konnte bei seinen Fällen als konstanten Befund eine Endophlebitis nachweisen, während die Endarteriitis ganz zurücktrat, und sieht erstere als die primäre Ursache des Prozesses an. *Fiosco*[2]) fand ebenfalls ein Überwiegen der Peri- und Endophlebitis gegenüber den arteriellen Prozessen.

Ich halte die sog. Periphlebitis für eine banale entzündliche Exsudation von Lymphozyten, die in Analogie zu den *Cohnheim*schen[3]) Feststellungen die Venenwand passiert haben und jetzt auf der Wanderung zu den wirklichen Stätten der Entzündung sind. Die Lymphozyten sammeln sich als spezifische Entzündungsprodukte um die Arterienwände, die den Infektionserreger enthalten, und führen durch ihren Reiz erst sekundär zu der Endarteriitis. Letztere ist dann durch Behinderung der arteriellen Blutzufuhr für das Eintreten der Nekrose verantwortlich zu machen.

Was nun die Therapie anlangt, so weisen schon *Marfan* und *Toupet* (l. c.) darauf hin, daß Jod nur durch seine wohltuende Wirkung auf den Arterienprozeß von so ausgezeichneter Wirkung ist; um aber einen Stillstand des Entzündungsprozesses herbeizuführen, wird es immer nötig sein, mit Quecksilber- oder Arsenpräparaten vorzugehen, die spezifisch auf die Erreger einwirken.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Benda* für die Überlassung des seltenen Materials und die Unterstützung meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

[1]) *Hans Géber* - Klausenburg. Über die Entstehung und Histologie der subkutan-syphilitischen Gummen (13 Abb.).

[2]) *Fiosco*, Tertiäre Periode der Syphilis. Festschr. f. Prof. Breda, Venedig 1908.

[3]) *Cohnheim*, Über Eiterung und Entzündung. Virchows Arch. Bd. 40.

Lebenslauf.

Ich, *Franz Rosenthal*, wurde 1885 als Sohn des Amtsgerichtsrats Dr. *Paul Rosenthal* zu Seelow geboren, bin evangelischer Konfession. Das Gymnasium besuchte ich zu Landsberg a. W. Ich studierte in Zürich, Berlin, Freiburg und Heidelberg und bestand im Mai 1910 mein Staatsexamen zu Berlin. Während der klinischen Semester war ich in folgenden Kliniken praktisch tätig: Pathologisches Institut, Freiburg i. B., Prof. *Aschoff*; I. Medizinische Klinik, Berlin, Prof. *His*; Chirurgische Klinik, Heidelberg, Prof. *Narath*; Hautpolikliniken, Prof. *Blaschko* und Sanitätsrat *Joseph*-Berlin; Universitäts-Frauenklinik, Berlin, Prof. *Olshausen*; Psychiatrische Klinik, Berlin, Prof. *Ziehen*; Universitäts-Augenklinik, Berlin, Prof. *Michel*.

Als Medizinalpraktikant arbeitete ich: am Pathologischen Institut des Moabiter Krankenhauses, Prof. *Benda*; auf der inneren Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses, Dr. *Schottmüller*, Dr. *Reiche*; in der Frauenklinik von Prof. *Landau*. Diesen meinen Lehrern, sowie ihren Herren Assistenten spreche ich hiermit meinen besondern Dank aus.